

RESUMEN DE SRIS Y SEPSIS

Medicina humana

Dr. Jeffery Anzhony Cruz

PRESENTA:

Andrés Alonso Cancino García

GRUPO, SEMESTRE y MODALIDAD:

6to Semestre Y Grupo B, Pediatría

Comitán de Domínguez, Chiapas

Fecha: 23/04/2021

Ante cualquier agresión, el organismo pone en marcha una respuesta inflamatoria, mediada por factores humorales y celulares que tienen que limitar el proceso y conseguir la curación. En algunos casos, ya sea por la intensidad o duración de la noxa, o por inadecuada respuesta del huésped se conduce a polimerismos genéticos, malnutrición u otras cosas, se produce un estado de hiperactivación de las células inflamatorias, con liberación de células inmunes y activación de neutrófilos y macrófagos, que liberan potentes mediadores proinflamatorios e inducen un estado de inflamación sistémica generalizada.

Numerosos procesos pueden dar lugar a esta respuesta inflamatoria (traumatismos, quemaduras, pancreatitis, etc.) con activación del sistema leucocitario, endotelial, coagulación y de la respuesta neuroendocrina, lo que genera un complejo entramado de mediadores (citocinas, moléculas de adhesión y factores de crecimiento, etc.).

Del punto de vista clínico, la respuesta se caracteriza por inflamación, anorexia, insuñilidad, aumento de la permeabilidad vascular que condiciona la aparición de edema, vasodilatación que se acompaña de hipotensión, taquicardia e incremento del gasto cardíaco. Se caracteriza por dos o más de las siguientes señales:

- Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ o $\leq 36^{\circ}\text{C}$.

- Leucocitos $> 12.000/\text{mm}^3$ o $\leq 4.000/$

- Frecuencia cardíaca $> 90 \text{ lat}/\text{min}$.

mm^3 o $> 10\%$ de formas inmaduras.

- Frecuencia respiratoria $> 20 \text{ respiraciones}/\text{min}$ o

$\text{PCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$.

La definición actual de SIRS lo valora como una forma maligna de inflamación intravascular, como una respuesta rápida y amplificada, controlada humoral y celularmente y desencadenada por la activación conjunta de fagocitos, macrófagos y células endoteliales. El SIRS se caracteriza por una excesiva activación de la cascada inflamatoria y puede conducir a una redistribución generalizada del aporte de oxígeno, depleción del trifosfato de adenosina (ATP), lesión celular y muerte. La persistencia de una situación proinflamatoria sistémica, induce la aparición del síndrome de disfunción multisistémica o síndrome de fallo multisistémico/orgánico.

La sepsis es responsable de casi el 50% de los cuadros de SIRS o SIRS. La endotoxemia bacteriana y otras muchas sustancias (detritus celulares, mediadores, sustancias fúngicas, venenos, etc.) pueden desencadenar la cascada inflamatoria.

Se describen tres fases en el desarrollo de SIRS:

- Fase I: se induce la respuesta inflamatoria, se pegan los tejidos y reducen células del sistema retículo endotelial.
- Fase II: citoquinas a la circulación para amplificar la respuesta local. Y se reanuda hasta completar la circulación, resolver la infección y restablecer el q. homeostasis.
- Fase III: si se mantiene la agresión, se activan numerosas cascadas humorales de mediadores inflamatorios que perpetúan la activación del sistema retículo endotelial, con pérdida de la integridad microcirculatoria y lesión en órganos diversos y distantes.

El tratamiento con estas cosas consiste en una rápida estabilización hemodinámica, el tratamiento temprano de las lesiones (fracturas, estafilocos, sequestratos, abscesos, etc.), el soporte nutricional y la profilaxis de las complicaciones infecciosas. Es fundamental el diagnóstico precoz de disfunciones orgánicas y la puesta en marcha de medidas que limiten su fracaso. La ventilación mecánica y el adecuado manejo de oxígeno terapia, otras medidas son el control metabólico e iniciar lo antes posible un soporte nutricional adecuado. Algunos fármacos de uso habitual en pacientes críticos son los antiinflamatorios no esteroideos y los bloqueantes H_2 son inmunosupresores, al igual que la morfina. El propofol reduce la liberación de $IL-8$ inducida por las endotoxinas. La doxiprina inhibe la liberación de prolactina y contribuye a la ansiedad del paciente crítico.

Sepsis

Es una situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido, que se manifiesta en los primeros 28 días de vida, si bien actualmente se tiende a incluir la sepsis diagnosticada después de esta edad. El agente etiológico va cambiando con el tiempo, su diagnóstico no es fácil con una clínica totalmente inespecífica y con pruebas biológicas con menor sensibilidad, con un tratamiento antibiótico la mayoría de las veces empírico y con una profilaxis. El hemocultivo es el estándar de oro en el diagnóstico de sepsis neonatal, que confirma la presencia de patógenos en la sangre.

La incidencia de sepsis neonatal en los países desarrollados varía de 1 a 2 por cada 1000 NV mientras que en los países en vías de desarrollo va de 3 a 12 por cada 1000 NV. En América Latina la incidencia se encuentra entre 3,5 a 8,9 por cada 1000 NV.

La sepsis se clasifica en: sepsis neonatal temprana o precoz; < 72 hrs o 3 días y sepsis neonatal tardía > 72 hrs o 3 días.

Los principales factores de riesgo son:

- Prenatales: interacción materna en el 3er trimestre, ZPM > 10 horas primigila / multigesta
- Perinatales: prematuridad, bajo peso al nacer, asfixia intrauterina / Síndrome de dificultad respiratoria.
- Postnatales: realización de procedimientos invasivos y la presencia de convulsiones.

Las manifestaciones clínicas, son diversas y se manifiesta con:

- fiebre. - cianosis. - Dificultad para la alimentación. - llenado capilar lento.
- ictericia. - Acrocianosis. - Hipo activo. - Hipotensión.
- Palidez. - Hipotermia. - Vómitos / diarrea. - Quejido.
- convulsiones. - Resp. irregular. - Retracción xifoidea. - Aleteo nasal.
- Hipotonía. - Irritabilidad. - Frialidad distal. - Fontanela tensa.
- Hepatomegalia. - Taquipnea. - Tases de apnea. - Taquicardia inexplicable.
- Edema. - Anuria. - somnolencia. - Tos / rítmica.

Las manifestaciones más frecuentes son: fiebre, ictericia, palidez o aspecto cefálico, hipotermia, pulso débil, dificultad para la alimentación, hipo actividad, vómito, diarrea, en llenado capilar y hipotensión.

Bibliografía

García de Lorenzo, A. y Manzanares Castro, W. (2016). Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y síndrome de disfunción multiorgánica. *El sevier*. pp. 1-4.

González, B; Johnson, O; Touar, B; Degly, C; García, L. y Mirna, M. (2020). Sepsis neonatal: epidemiología, *Revista digital de postgrado*. Vol. 9, Núm. 1, Universidad central de Venezuela. 224-261

Andrés Alenxo Caneino Garcia M. Humana GTO "B" Pediatría N. lista 2.

Bibliografía

García de Lorenzo, A. y Manzanares Castro, W. (2016). Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y síndrome de disfunción multiorgánica. Elsevier. pp. 1-4.

González, B; Johanson, O; Tovar, B; Degly, C; García, L. y Mirna M. (2020). Sepsis neonatal: epidemiología. Revista Digital de Postgrado. vol. 9, núm. 1. Universidad Central de Venezuela. 2244-761.